UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1947 N° 92

Quelques aspects cliniques de la Péritonite Tuberculeuse

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1947

PAR

David FRENKEL

MEMBRES DU JURY.. MM. MOREL, *Président.*
SOREL
BOUNHOURE
LASSERRE
Assesseurs.
BAZEX, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE (R. LION)
2 Rue Romiguières, 2

1947

QUELQUES ASPECTS CLINIQUES

DE LA

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER, GORSE

Professeurs honoraires

MM. ESCAT, RISPAL, MOOG, MERIEL, CAUBET, RIBAUT, MAURIN, ARGAUD, DALOUS, LAFFORGUE, SERRE

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE, VALLOIS
Anatomie	CLERMONT
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOULARAN
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Anatomie pathologique	FABRE (J.),
Cliniq. oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale.	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	MONNIER (P.)
Médecine légale et Médecine du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET,
Anatomie	COULOUMA.
Obstétrique	GUILHEM

AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	LAZORTHES
Histologie	BIMES, ch. des t.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.),
Ophtalmologie	DEODATI.
Chimie Médicale	VALDIGUIE.
Physique Médicale	MARQUES.
Chirurgie	VIRENQUE, GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFÉ, DAMBRIN (P.),
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY
Cours d'anat. physiol. et pathol. élém. aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX,
Législation pharmaceutique	BGUISSET
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.), DAMBRIN (P.)
Microbiologie	BOUISSET
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ MATHOU
Chimie analytique	BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine Sociale et du Travail.	BOUNHOURE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BOUNHOURE.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES,
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.

Secrétaire de la Faculté .... DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1947 N° 92

Quelques aspects cliniques de la Péritonite Tuberculeuse

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1947

PAR

David FRENKEL

MEMBRES DU JURY.. MM. MOREL, *Président.*
SOREL
BOUNHOURE
LASSERRE
Assesseurs.
BAZEX, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE (R. LION)
2 Rue Romiguières, 2

1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA MERE

ET A MON PERE

A qui je dois d'avoir pu entreprendre et terminer mes études, cette thèse est affectueusement dédiée.

A LA MEMOIRE DE MON AMI

LE DOCTEUR ROBERT LION

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Mort à l'ennemi le 6 juin 1944, sur une plage de Normandie

Celui qui le premier sut éveiller en moi le goût de la Médecine.

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL

Professeur de Pathologie Interne
et de Clinique de la Tuberculose

Qui nous a fait le grand honneur de présider notre Jury de thèse, et qui, au cours de nos études nous a maintes fois prodigué les preuves de sa bienveillance.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A NOS MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL

Professeur de Clinique Infantile

Qui nous a fait le grand honneur de siéger à notre Jury de thèse.

Avec l'expression de notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. BOUNHOURE

Chevalier de la Légion d'Honneur
Médecin-Chef des Hôpitaux
Chargé de Cours à la Faculté

Qui a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse, et qui nous a prodigué sans compter son aide bienveillante et ses précieux conseils.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LASSERRE

Chargé de Cours à la Faculté
Médecin-Phtisiologue des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de siéger à notre Jury de thèse.

MONSIEUR LE DOCTEUR BAZEX

Chargé de Cours

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de siéger à notre Jury de thèse.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR C. SOULA

Médaille de la Résistance
Professeur de Physiologie

A qui nous devons beaucoup.
Avec l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERMONT

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur d'Anatomie

Qui, dans des circonstances pénibles, nous a prodigué le secours de sa bienveillance.
Avec l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RUFFIÉ

Chef de Clinique Médicale

A TOUS NOS MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE TOULOUSE

A NOS CAMARADES

Introduction

Au fur et à mesure que nous avançons dans la connaissance d'une science, celle-ci tend à ne plus se cantonner uniquement dans l'analyse des faits mais à s'élever vers des synthèses édifiant des systèmes cohérents qui, à leur tour nous permettent de prévoir des faits ou de connaître leur nature intime sans avoir besoin de les étudier analytiquement. Le rôle même de la science, pourrait-on dire, est de s'élever du particulier au général, mais à un général qui contient tous les faits particuliers et permet de les expliquer. Ceci est d'autant plus facile qu'on s'approche des sciences mathématiques, mais bien moins aisé lorsqu'il s'agit des sciences de la nature ou de l'homme. En effet, si, en géométrie analytique nous pouvons toujours au moyen d'une extrapolation définir très exactement et sans la moindre chance d'erreur, un point par rapport à notre système de référence général, il n'en est plus de même en médecine où il est très banal de dire qu'il n'y a pas de maladies mais uniquement des malades. Est-ce parce qu'il n'existe pas de lois véritables — dans le sens mathématique du mot — pour les choses de la nature, est-ce, au contraire, parce que les lois sont insuffisamment connues, ou bien, comme le pensait le philosophe Boutroux parce qu'il existe,

en dehors, en marge pourrions-nous dire, de ces lois une certaine contingence, souvent faite d'impondérables laissant le champ ouvert au hasard (ou a l'intervention divine) ? Nous n'avons pas la prétention, la présomption faudrait-il dire, de chercher une réponse à ces questions — combien angoissantes d'ailleurs, surtout à notre époque où de nouvelles découvertes, principalement dans le domaine de la Physique, risqueraient de remettre en cause les théories qui semblaient les plus solidement assises — mais qui dépassent — et de très loin ! — le cadre très particulier de cette étude.

Ce à quoi nous nous astreindrons ici c'est de reprendre un " petit " chapitre de pathologie, celui des péritonites tuberculeuses et d'en résumer succintement les connaissances et conceptions cliniques, pathogéniques et théoriques actuelles. En matière de tuberculose il existe, en effet, depuis Ranke, un système créé au moyen d'une synthèse hardie, système qui a d'ailleurs rendu des services des plus appréciables dans l'étude des affections dues au bacille de Koch. Mais, estimant qu'en médecine — au moins dans l'état actuel de cette discipline — il faut toujours revenir vers l'analyse, c'est-à-dire pratiquement vers l'observation clinique des cas particuliers — nous donnerons par la suite — et c'est là la raison d'être de ce modeste travail — une série d'observations de cas assez atypiques — c'est-à dire ne cadrant pas dans le système édifié par la synthèse de Ranke et de ces successeurs, observations que nous avons presque toutes puisées dans l'admirable et si riche collection de notre Maître, Monsieur le Docteur Bounhoure.

Dans notre conclusion, enfin, nous tâcherons de tirer la quintessence de ces observations, d'attirer l'attention sur les points qui y sont en désaccord avec la théorie générale de la tuberculose — d'ailleurs sans prétendre pour cela mettre en doute la véracité — et encore moins l'utilité — de cette théorie à laquelle trop de grands noms se sont

attachés — mais tout simplement pour mettre en lumière quelques cas curieux, quelques-uns de ces cas qui, lorsque notre esprit s'est grisé dans l'étude de quelque séduisante théorie scientifique nous ramènent vers la réalité, vers cette réalité qui permet constamment aux hommes — même aux plus grands — de confirmer la profonde vérité de cette magnifique phrase de Pascal : " Notre intelligence tient dans l'ordre des choses intelligibles le même rang que notre corps dans l'ordre de la nature ".

CHAPITRE PREMIER

Etude clinique des Péritonites tuberculeuses

Ce serait une gageure — et qui plus est une gageure impossible à tenir — que d'entreprendre de dresser le tableau — même " idéal " d'une entité clinique appelée " Péritonie tuberculeuse " et puis de passer à la description de " formes cliniques " en ajoutant ou en retranchant certains symptômes. Nous sommes, en effet, en présence d'un polymorphisme clinique tel qu'il n'existe même pas de syndrome péritonéal partagé par toutes les formes et il semble que seuls l'agent pathogène et le support anatomique communs puissent faire l'unité nosologique de cette affection ou plutôt de ce groupe d'affections.

Ceci nous paraît d'ailleurs tout à fait normal à la lumière des connaissances actuelles sur la place — ou plus exactement sur les places que l'atteinte bacillaire du péritoine peut occuper dans l'évolution de la tuberculose, ou, pour employer la terminologie de Ranke, dans le cadre de son cycle.

Que peut-il, en effet, y avoir de commun entre la participation péritonéale à une granulie généralisée et l'attein-

te de la sérese au cours d'une tuberculose dite " secondaire " ?

Du point de vue clinique, d'ailleurs on peut grosso modo superposer à ces deux classes d'atteintes péritonéales l'atteinte terminale et l'atteinte dite " primitive ", les formes aiguës et les formes subaiguës et plus ou moins chroniques. (" grosso modo " disions-nous car il existe en effet, des péritonites tuberculeuses pseudo-primitives à allure aiguë et évolution grave).

Pour nous tenir à une étude strictement clinique nous décrirons donc, tour à tour, les formes aiguës et les formes subaiguës et chroniques tout en nous rendant compte que cette classification peut paraître superficielle et arbitraire surtout si l'on considère les cas-limites.

Péritonites tuberculeuses aiguës

Il s'agit ici le plus souvent de miliaires, donc d'une affection générale mais qui s'attaque fréquemment aux séreuses pour lesquelles elle manifeste une prédilection toute particulière. (Ce véritable trophisme des affections tuberculeuses pour toutes les séreuses, nous le retrouverons tout le long de cette étude sans qu'il nous soit d'ailleurs possible de donner à ce phénomène une explication entièrement satisfaisante pour l'esprit). Ces miliaires surviennent à la période tertiaire, ou, plus souvent, peu de temps après une primo-infection particulièrement massive ou virulente à effets meurtriers donnant une de ces tuberculoses qui brûlent les étapes vers la terminaison fatale et que Dufourt a rangées dans ce qu'il appelle les " tuberculoses hors cycle ". Généralement ce sont les plèvres qui sont les plus touchées (les formes pleurales ont déjà été décrites par Empis), d'autres fois l'atteinte péritonéale est concomitante et ses signes vont de pair avec les signes pleuraux, plus rarement elle domine le tableau clinique.

Nous sommes alors en présence d'une affection générale qui prend l'allure de fièvre typhoïde : pendant les premiers jours nous assistons à l'apparition et à l'aggravation successives des symptômes : l'individu est très abattu, prostré même. Il présente un facies altéré et plombé et se plaint de violentes céphalées. Sa température s'élève et dans certains cas l'apparition de quelques tâches rosées abdominales contribue encore à égarer le diagnostic. Mais celui-ci commence à s'affirmer lorsqu'on constate la relative intégrité des facultés intellectuelles, l'amaigrissement précoce, l'existence d'une langue plutôt rouge et humide et d'un pouls très rapide.

Le ventre ballonné, est très sensible au moindre frôlement et la douleur abdominale est plutôt diffuse. A la percussion on constate l'existence d'un peu de matité mobile dans les flancs traduisant l'ascite. Puis apparaissent des vomissements ainsi que des troubles urinaires (dysurie et rétention d'urine), de la cyanose et une dyspnée qu'aucune lésion profonde n'explique et qui est hors de proportion avec la quantité de liquide pleural, s'il y en a. Quant à la diarrhée du début, elle sera bientôt remplacée par de la constipation.

Ce n'est pas dans le test de la cuti ou de l'intradermoréaction à la tuberculine qu'il faut alors chercher la confirmation du diagnostic : ces réactions seront en effet souvent négatives dans les deux cas, car il y a anergie, alors que l'anamnèse nous révèlera par contre des antécédents bacillaires ou tout au moins très suspects.

L'évolution se fera rapidement, d'une façon presque fatale vers la cachexie et la mort.

Dans d'autres cas l'allure de la maladie se rapprochera davantage de celle d'une affection subaiguë pour revêtir parfois à ses débuts le tableau clinique d'une typho-bacillose ; ce seront justement l'apparition de signes pleuro-péritonéaux qui permettront de fixer le diagnostic.

On constate ici encore, une dyspnée hors de proportion avec l'abondance ou plutôt le peu d'abondance de l'épanchement pleural. Après une ponction pleurale le malade ne se sent guère soulagé et sa température reste stationnaire.

L'auscultation attentive révèle parfois une participation discrète de la plèvre du côté opposé. L'épanchement pleural apparaît à la ponction tantôt citrin, tantôt légèrement hémorragique. La péjoration rapide de l'état général est souvent signée par un amaigrissement considérable, un teint plombé du visage, une tension basse, de la tachycardie extrême et des tendances sub-syncopales qui viennent s'ajouter à la dyspnée et à la cyanose. Il y a souvent de la splénomégalie et des signes urinaires (albuminerie, urines rares et foncées).

Du côté du péritoine les signes sont parfois discrets et seul un peu de sensibilité à la pression d'un abdomen légèrement tendu et météorisé viendra témoigner d'une efflorescence miliaire de cette séreuse. D'autres fois le péritoine réagit plus énergiquement, il survient de l'ascite et les signes péritonéaux en viennent à prédominer. Or, cette association pleuro-péritonéale sur laquelle nous reviendrons encore présente un intérêt capital : " Cette association des deux syndromes pleural et péritonéal — écrivait Sergent — est importante à retenir (Loi de Godelier) dans l'étude de la péritonite tuberculeuse car on peut la retrouver plus ou moins accentuée, discrète parfois dans certaines formes. mais elle doit toujours éveiller l'idée de la tuberculose ".

Lorsque, après la ponction pleurale, on se livre à l'examen radiologique du poumon il sera parfois possible de constater la présence de signes faisant penser à une tuberculose miliaire dans les deux champs pulmonaires.

Très souvent, avant même que l'épanchement d'une plèvre soit tari, le côté opposé se prend à son tour. D'autres fois une ou plusieurs semaines peuvent s'écouler entre ces

deux pleurésies. Plus rarement enfin, elles peuvent évoluer ensemble. Les autres séreuses ne sont pas toujours épargnées non plus : une péricardite séreuse peut faire son apparition, ou bien une méningite tuberculeuse viendra terminer le tableau (cette dernière peut d'ailleurs à elle seule manifester l'atteinte miliaire, surtout chez l'enfant).

D'autres manifestations viennent plus rarement s'intriquer avec ces atteintes des grandes séreuses notamment des hydrartroses ou des rhumatismes tuberculeux diffus.

Malgré l'existence possible des formes de transition il est préférable de ne pas confondre ces milaires des séreuses avec les polysérites tuberculeuses du type Fernet-Boulland avec lesquelles elles posent souvent un délicat diagnostic différentiel. Ces dernières sont en effet des polysérites simples ayant généralement une évolution et un pronostic moins redoutables que celles qui sont sous la dépendance d'une miliaire frappant électivement les séreuses. Contrairement à ce qui se passe ici elles constituent dans la plupart des cas une manifestation de l'extraordinaire hypersensibilité caractéristique d'après Ranke de l'époque secondaire et, au lieu de coincider avec une diminution de l'allergie elles correspondent à son exaltation comme le prouvent la cuti-réaction à la tuberculine alors fortement positive et l'absence de granulations sur les films radiologiques. Certains phtisiologues comme Dufourt y voient une réaction où la toxine joue un rôle plus considérable que le bacille.

Il semble qu'il faille résolument ranger dans la catégorie que nous venons de décrire certaines PERITONITES TUBERCULEUSES AIGUES PSEUDO-PRIMITIVES, SURTOUT CARACTERISEES PAR DES PHENOMENES LOCAUX AU NIVEAU DE L'ABDOMEN. Ici on peut retrouver cet ensemble clinique caractérisé par le facies péritonéal avec des yeux excavés, le nez pincé, les traits tirés et, d'autre part les signes classiques de la réaction péritonéale avec son début brusque, sa douleur abdominale très vive,

diffuse mais surtout periombilicale, s'exaspérant à la palpation ou lorsque le malade tente d'exécuter un mouvement et sa défense musculaire (qui ne prend d'ailleurs généralement pas le caractère du " ventre de bois "). A la laparotomie on retrouvera, en effet, le péritoine tout parsemé de granulations miliaires.

Puis apparaîtront précocement des vomissements alimentaires, puis bilieux et à l'examen on verra qu'il s'est constitué une ascite abondante (qui à la ponction se révèlera parfois hémorragique). L'évolution est généralement fatale en quelques jours mais dans quelques cas elle peut se faire vers une forme subaiguë ou chronique. Cette forme peut souvent égarer le diagnostic car elle peut simuler une perforation intestinale comme l'a montré Dalche et on connait des cas de péritonite suraiguë qui ont fait penser à la perforation au cours d'une typhoide ambulatoire ou d'un ulcus. Elle peut également simuler des accidents d'origine pelvienne ou une appendicite comme il ressort d'une série d'observations de Monsieur le Professeur Tapie.

Péritonites tuberculeuses subaiguës ou chroniques

Ici les formes cliniques souvent très différentes les unes des autres sont encore plus nombreuses et souvent plus intriquées que précédemment. D'une part on individualise des formes, généralement à évolution subaiguë, touchant plusieurs séreuses : formes pleuro-péritonéale de Fernet-Boulland, pleuro-médiastino-péritonéale d'Hutinel, polysérite d'Huchard et des formes purement ascitiques ou encore plus circonscrites généralement à évolution chronique : ascites libres et cloisonnées, péritonites enkystées, périviscérites etc... D'autre part en ce qui concerne les péritonites diffuses, elles peuvent être sèches et anascitiques ou bien suppurées, séreuses et ascitiques, ulcéro-caséreuses ou

fibreuses. Souvent ces formes se succèdent l'une à l'autre mais san ordre fixe. Tout ce passe comme s'il s'agissait d'une affection comportant différentes phases à évolution irrégulière, parfois même interchangeable et dont chacune peut se figer et représenter à elle seule toute la maladie.

Les FORMES SECHES ou ANASCITIQUES se caractérisent, d'une part, par des signes locaux qui peuvent égarer le diagnostic, et des signes généraux qui permettent de le ramener vers sa nature tuberculeuse.

Du point de vue abdominal nous retrouverons un ventre météorisé, des coliques, de la diarrhée et des vomissements apparaissent et coexistent avec des poussées fébriles. Le ventre peut rester souple alors qu'on assiste d'autres fois à une véritable réaction péritonéale avec une paroi contractée et des douleurs diffuses mais qui peuvent prédominer en certains points, notamment dans les régions cystiques ou appendiculaire. Il s'agit le plus souvent de douleurs continues et se réveillant par crises paroxystiques pouvant ainsi faire penser à des crises gastriques de saturnisme ou de tabès. D'autres fois, comme l'a montré le Professeur Laignel-Lavastine, un véritable syndrome de coelialgie peut se trouver réalisé.

A la palpation on trouve souvent des points particulièrement douloureux dont certains peuvent être associés entre eux : points vésiculaire, splénique, épigastrique, solaire, mésentériques supérieur ou inférieur, point de Lanz...) La douleur provoquée est parfois plus vive au moment de la décompression. Par ailleurs la palpation ne permet guère, au moins au début, de constater un empâtement ou des nodosités et la percussion exclut l'existence d'une ascite.

Ces crises douloureuses peuvent d'autant plus faire penser à une irritation du plexus solaire qu'elles sont souvent associées à d'autres signes d'ordre nerveux, comme des troubles pupillaires (mydriases), vaso-moteurs et sudoraux,

de la céphalée, des vomissements, de la diarrhée et des crises mucorrheiques.

Mais c'est alors que les signes généraux nous permettront de rattacher ce syndrome à sa véritable cause qui apparaîtra clairement lorsque l'on aura constaté les signes classiques d'imprégnation tuberculeuse : des poussées fébriles à 38°, 39°, de l'amaigrissement, de la pâleur et la coexistence de lésions pleurales ou pulmonaires.

Ces formes anascitiques, décrites pour la première fois en 1913 par Armand Delille évoluent généralement vers la guérison.

Les FORMES AVEC EPANCHEMENT SERO-FIBRINEUX constituent surtout l'ascite libre tuberculeuse décrite par Wolf sous le nom d'hydropisie-ascite des enfants, par Cruveilhier sous celui d'ascite essentielle des jeunes filles et par Heinoch comme péritonite simple exsudative des enfants. Comme ce noms l'indiquent elle frappe surtout les enfants et les adolescentes. Elle s'impose à l'attention du clinicien en premier lieu par un syndrome classique d'ascite : d'une façon lente et insidieuse le ventre augmente de volume pour devenir ballonné et météorisé tout en présentant une peau lisse et tendue qui est parfois légèrement oedematiée et peut s'accompagner d'une dilatation très discrète des veines sous-cutanées abdominales. La percussion révèle l'existence d'une ascite à matité mobile généralement assez abondante (en moyenne 5 à 6 litres). A cette ascite s'ajoutent souvent des troubles intestinaux : diarrhée et constipation alternées, douleurs abdominales, coliques, parfois des vomissements.

La paracentèse fait apparaître un liquide jaune citrin, transparent, opalescent, parfois hémorragique, coagulant spontanément grâce à sa teneur en fibrine, à réaction de Rivalta positive, contenant beaucoup d'albumine (50 grs et plus) et de lymphocytes. Les B.K. sont trop rares pour

apparaître souvent à l'examen microscopique, mais leur présence peut être prouvée par la tuberculinisation du cobaye. Mais même avant d'avoir recours à cette recherche de laboratoire nous pouvons asseoir solidement le diagnostic de la nature bacillaire de cette affection sur la découverte des signes de présomption tuberculeuse : l'anamnèse nous permettra souvent de préciser que l'affection a été précédée par de petits accès de fébricule, de l'asthénie et des douleurs vagues abdominales et à l'examen nous trouvons un sujet pâle, amaigri, faisant des petites poussées fébriles de quelques jours, au pouls un peu rapide. L'auscultation pulmonaire peut parfois déceler l'existence d'une pleurésie sèche bilatérale aux bases, qui vient ainsi confirmer la loi de Gordelier ; chez certains enfants on peut constater l'existence d'une micropolyadénie ou — à la radioscopie — une adenopathie trachéo-bronchique. Enfin — comme il fallait s'y attendre — les réactions à la tuberculine seront fortement positives. L'évolution classiquement très chronique est souvent assez bénigne.

A cette forme relativement bénigne s'opposent dans une certaine mesure les FORMES POLYSEREUSES qui ont une allure plus subaiguë et qui, si on les rencontre souvent chez l'enfant et l'adolescent, frappent aussi l'adulte.

C'est ici qu'il faut ranger les FORMES PLEURO-PERITONEALES de Fernet-Boulland (que l'on trouve surtout chez l'adolescent et chez l'adulte) où il y a coexistence des signes pleuraux et péritonéaux, de la toux, de la dyspnée et des signes physiques d'une pleurésie avec épanchement unilatéral ou bilatéral et du météorisme douloureux accompagné d'ascite. Quoique constituant parfois une affection grave pouvant entrainer la mort par l'intermédiaire d'une typho-bacillose particulièrement sévère ou même par l'apparition ultérieure d'une granulie c'est pourtant de propos délibéré que nous classons cette affection dans ce sous-chapitre et non pas dans celui des formes aiguës granuli-

ques : Si le Fernet-Boulland peut précéder une granulie, il n'est pas une granulie et il est parfaitement susceptible de se résorber spontanément ou de passer à la chronicité. Contrairement à ce qui se passe pour la granulie il s'agirait ici d'une manifestation d'hypérallergie secondaire et non pas d'anergie terminale. Mais par ailleurs il existe des cas rares et peu décrits de Fernet-Boulland, qui s'en rapprochent. Les uns très graves, les autres relativement moins sévères, qui — ni manifestation locale d'une granulie terminale, ni manifestation d'hypérallergie secondaire — vont faire suite à une tuberculose tertiaire ulcéro- caséeuse du poumon des plus classiques et coexister avec les lésions cavitaires (ou d'autres lésions tertiaires) comme nous en fournirons quelques exemples dans les observations qui vont suivre.

Dans ces formes polyséreuses il faut encore ranger les POLYSERITES d'HUCHARD que l'on observe surtout au cours de la seconde enfance (toutes ces formes frappent d'ailleurs la seconde enfance et l'adolescence avec une prédilection qui démontre bien le rôle de l'hyperallegie de la tuberculose secondaire dans ces localisations séreuses) et qui atteignent successivement ou simultanément les plèvres, le péricarde et le péritoine.

Enfin, dans le même ordre d'idées, il y a lieu d'insister sur la FORME PLEURO-MEDIASTINO-PERITONEALE D'HUTINEL qui, si elle se rapproche de la précédente par la diffusion de la tuberculose à plusieurs séreuses mérite toutefois son individualisation nosographique en raison de ses modalités évolutives et de sa tendance à provoquer des néoformations plastiques et adhésives. Cette infection qui débute généralement par une plèvre pour gagner ensuite le médiastin, parfois le péricarde, puis l'autre plèvre donne lieu ultérieurement à de l'ascite. Son évolution se fait tantôt vers la granulie généralisée, tantôt, au contraire, vers la chronicité où ce seront surtout les symptômes en rapport avec la péricardite adhésive qui dominent habituellement le

tableau clinique : ce sont des signes de défaillance cardiaque, avec gros foie cardio-tuberculeux, entouré d'une périhépatite qui constitue parfois le plus clair de la péritonite

C'est ici que se pose le problème si délicat du DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL de ces formes de tuberculose péritonéale avec les ASCITES CIRRHOTIQUES : si dans cette forme particulière de l'enfant il se pose surtout avec la cirrhose cardio-tuberculeuse (étudiée par Hayem, Tissier et Hutinel) il se posera pour l'adulte principalement avec la cirrhose de Laennec ; et si, dans les cas typiques il nous sera relativement aisé de baser cette différenciation sur l'existence d'une circulation collatérale sus-ombilicale (alors que dans la tuberculose elle n'existe que rarement et est plutôt sous-ombilicale), d'un foie petit, dur, retracté, d'une grosse rate, de la concomitance d'autres signes d'insuffisance hépatique (hémorroides, urobilinurie, subictère etc...) et surtout sur l'absence de signes d'imprégnation tuberculeuse (sauf toutefois les signes de pleurite banale qui se rencontrent souvent) remplacés par des antécédents hépato-digestifs, tels des troubles gastro-intestinaux anciens, épistaxis ou éthylisme, le problème deviendra infiniment plus complexe dans certains cas limites où ces deux ordres d'affection s'intriquent, où la péritonite tuberculeuse d'ailleurs souvent favorisée par l'éthylisme (comme il ressort des travaux du Professeur Roch de Genève) viendra compliquer la cirrhose de Laennec, tout en la favorisant et en étant favorisée par elle sans qu'il soit toujours bien facile de faire la part de chacun de ces deux facteurs comme nous le montrerons dans deux de nos observations.

Ce diagnostic différentiel se pose aussi d'une façon délicate avec les cirrhoses tuberculeuses simples d'Hanot et Gilbert. Il s'agit alors de savoir si l'ascite est inflammatoire (comme l'indiquerait un liquide opaque, de couleur foncée à réaction de Rivalta positive contenant de la fibrine, de grosses quantités d'albumines et de leucocytes), car,

dans ce cas, il s'agit presque toujours d'une ascite tuberculeuse, les autres péritonites à allure chronique de l'adulte comme celle du Mal de Bright ou de la syphilis étant assez rares et généralement d'un diagnostic plus aisé.

Enfin, à la limite des formes ascitiques de la péritonite tuberculeuse il nous faut mentionner les PERITONITES DIFFUSES AVEC EPANCHEMENT CLOISONNE qui peuvent succéder à une des formes anascitiques décrites plus haut, mais qui, le plus souvent, sont le fait d'adultes chez qui s'intriquent, comme l'a montré Chauffard, la péritonite tuberculeuse et la cirrhose alcoolique. C'est donc généralement chez un cirrhotique présentant des signes généraux de tuberculose plus ou moins francs ou larvés (parfois un épanchement pleural exsudatif) qu'on voit apparaître une douleur abdominale et des signes d'épanchement avec une matité qui cessera très vite de changer lorsqu'on déplacera ou retournera le malade et où la sensation de flot manque bien souvent : l'ascite s'est cloisonnée car — comme c'est si souvent le cas chez l'adulte surtout alcoolique même dans les autres localisations de la tuberculose — une réaction plastique, fibreuse, est venue s'ajouter à la réaction exsudative et des adhérences se sont installées. Parfois cet épanchement ascitique est si nettement enkysté et fixé dans l'abdomen que, de par sa position il peut donner le change et en imposer pour un kyste de l'ovaire comme ce fut le cas d'une malade de Spencer Wells.

Cette forme, considérablement moins bénigne que l'ascite essentielle des jeunes filles peut évoluer vers la forme ULCERO-FIBRO-CASEEUSE qui peut aussi survenir chez l'enfant après une forme à ascite libre et qui fut particulièrement étudiée par Guenau de Mussy. Pendant sa période d'état, elle est classiquement caractérisée en plus des signes habituels de péritonite tuberculeuse (dont certains sont un peu plus accusés tel l'oedème de la peau et la circulation sous-cutanée) par une matité " en damier ", la

présence, à la palpation, de " gâteaux péritoneaux " et d'une douleur provoquée surtout sensible à la décompression brusque, et, fonctionnellement, par des alternatives de constipation et de diarrhée (d'après Marfan, la liquidité des matières fécales serait d'un pronostic particulièrement mauvais) et un retentissement génital assez fréquent (atteintes de la prostate ou du testicule, pertes blanches). L'état général est franchement mauvais, l'amaigrissement considérable, la température évolue vers l'hecticite, les sueurs nocturnes sont particulièrement abondantes et souvent ce tableau est encore aggravé par une atteinte des surénales ajoutant la pigmentation à l'asthénie. Si le malade ne meurt pas de cachexie, il est emporté par la rupture d'un abcès enkysté s'ouvrant dans le poumon, l'intestin ou l'ombilic.

On a pourtant pu observer quelques cas guerissant par l'évolution vers la sclérose qui donne des FORMES FIBRO ADHESIVES DIFFUSES. Celles-ci constituant, somme toute, un processus de guérison sont surtout gênantes par les complications mécaniques qu'elles entraînent. Alors que l'état général est assez satisfaisant, on constate l'existence d'un ventre rétracté " en bâteau " avec, à la palpation, une sensation de masse intestinale dure, rigide, traversée de cordes, parsemée de placards. Quant aux signes fonctionnels, ils sont nombreux et variables consistant principalement en gêne respiratoire ou digestive, névralgies et dysuries. Les nombreuses complications mécaniques auxquelles nous avons fait allusion consistent tantôt en compressions veineuses entraînant de l'ascite mécanique et de l'oedème des membres inférieurs, des compressions biliaires avec ictère par rétention, intestinales avec phénomènes occlusifs, tantôt en des cirrhoses viscérales progressives atteignant le foie et la rate ou même un retour à la caseification. Il y a lieu aussi de mentionner la possibilité d'une symphyse totale du péritoine sur laquelle notre camarade

Cassan a attiré l'attention dans une thèse inspirée par M. le Professeur Dieulafé.

Enfin, pour être complets, nous citerons l'existence de PERITONITES LOCALISEES, limitées, périviscérites multiples : périty phlites et périappendicites étudiées par Lejars, Broca et Guillemore, formes périgastriques étudiées par Barbaci, Mayo et Savy, périduodénites étudiées par les Professeurs Castaigne et Paillard, formes périentéritiques, péricolitiques, périsygmoidiennes étudiées par Brouardel, Boulland et Duverger, périhépatiques (Hanot, Gougerot) et une forme avec péri phrénite décrite décrite par le Professeur Loeper.

CHAPITRE II

Faits cliniques

PREMIER GROUPE

OBSERVATION N° I

Syndrôme de pleuropéritonite "aiguë" au cours d'une tuberculose annexielle à prédominance gauche. Guérison.

(Observation inédite, due à l'obligeance de M. le Docteur BOUNHOURE).

Il s'agit d'une jeune fille âgée de vingt ans qui, après le repas du soir, est prise subitement de violentes douleurs abdominales nocturnes. Elle vomit, vers minuit et au cours de la deuxième partie de la nuit, ainsi que le lendemain dans la matinée. Ces phénomènes sont accompagnés, selon les dires de la famille, d'un léger mouvement fébrile et d'arrêt des matières intestinales.

La malade est examinée par M. le Docteur BOUNHOURE trente-six heures environ après le début des accidents. A ce moment, le tableau clinique esquisse celui d'une colique appendiculaire, un peu atypique toutefois. En effet : l'abdomen est sensible dans la région coecale et au niveau des points de MAC BURNEY et de LANTZ. Dans cette zone, le palper

profond révèle l'existence d'un point douloureux avec réaction musculaire nette, mais il ne s'agit pas de contracture véritable. Le pouls est à 90 et la température à 38°.

Il ne paraît pas possible de rapporter ces phénomènes morbides à une autre cause. Cependant, on doit noter que la malade se trouve dans la période la plus proche de ses règles, qui, les mois précédents paraissent avoir été assez irrégulières. D'autre part, dans les antécédents, on ne relève rien de bien particulier, à l'exception :

1° D'une asthénie assez accusée d'apparition récente avec un amaigrissement de 4 à 5 kilogrammes en quelques mois ;

2° Deux ans avant, d'une forte "grippe" avec complications pulmonaires assez sérieuses (congestion) accompagnées d'otite bilatérale.

Le traitement consiste en diète hydrique avec applications de glace sur le ventre. Dans les jours suivants la situation paraît se stabiliser, mais la malade demeure asthénique et légèrement fébrile. Les gaz et les matières reprennent un cours à peu près normal.

Cinq ou six jours plus tard, des douleurs abdominales diffuses, mais ayant tendance à se localiser dans l'hypochondre **droit** et le **petit bassin,** font de nouveau leur apparition

La fièvre augmente, le pouls se maintient à 80-90. Cependant, l'état général s'altère, aggravé du fait de l'anorexie et on note du hoquet. L'hypothèse d'une appendicite rétrocoecale étant évoquée, une consultation médicale est demandée à un Professeur de Clinique. Ce dernier confirme le dignostic d'appendicite probable et recommande une surveillance vigilante.

Dans les jours qui suivent, la fièvre, la douleur et l'asthénie augmentent et quelques vomissements se produisent. Mais, ce sont surtout les signes généraux traduisant la fatigue et l'amaigrissement du sujet qui dominent le tableau clinique. Les menstruations ne font pas leur apparition.

La malade est alors examinée en consultation avec un chirurgien (Professeur de Clinique) qui, au cours d'un toucher rectal (il s'agit d'une vierge) découvre la présence d'une petite masse, dure et douloureuse au palper, dans le petit bassin autour des annexes **à droite.** L'hypothèse d'une appendicite n'est pas rejetée. On décide cependant de ne pas intervenir et d'attendre le refroidissement des lésions.

Environ une semaine plus tard, la température se met à

osciller entre 39°5 et 40° le soir (le pouls étant à 100) ; le foyer douloureux abdominal devient hypogastrique, puis tend à diffuser dans l'hypochondre **gauche,** le long du colon descendant ainsi que vers le petit bassin. Au cours d'une nouvelle consultation, un deuxième chirurgien ayant découvert, par le toucher rectal, une masse irrégulière présentant quelques modules dans la région de la trompe et de l'ovaire **gauches,** porte le diagnostic d'annexite tuberculose gauche.

Mais, très rapidement, le tableau clinique se transforme : On assiste, en effet, à l'apparition d'un syndrome de péritonite tuberculeuse ascitique **qui se constitue " sous les yeux " des observateurs.**

Au cours des semaines suivantes et sous l'action de l'uvéthérapie, la température tombe assez rapidement à 38°, 37°5 ; le ventre devient souple, l'épanchement se résorbe, l'état général s'améliore très nettement, l'anorexie disparaît, ce qui permet la reprise progressive de l'alimentation. La malade est alors évacuée sur une station climatique où la guérison est obtenue assez rapidement par l'action combinée de l'héliothérapie et de la cure d'altitude. Elle se maintient depuis plusieurs années.

OBSERVATION N° II

Syndrome pleuro-péritonéal fébrile d'évolution subaiguë. Guérison.

(Malade du Service de M. le Docteur BOUNHOURE).

M. B..., Albert, 64 ans.

Il s'agit d'un malade qui fut mineur jusqu'à la guerre de 1914. Au cours de cette dernière, il contracte une méningite cérébro-spinale à la suite de laquelle subsiste un syndrome subjectif consistant en vives céphalées occipitales, éblouissements, diminution de la mémoire, chutes avec pertes de mémoire. Peu après (en 1917), il retourna au front où il subit une commotion cérébrale à la suite d'un éclatement de crapouillot qui le précipita la tête contre le mur. Depuis, il se plaint de " crises " qui, d'après sa description, font penser à des accès discrets d'épilepsie.

Depuis 1919, il travaille comme garçon de café (éthylisme probable ?).

Sa maladie actuelle débute progressivement par une température qui atteint graduellement 38°, par des oedèmes qui envahissent lentement les membres inférieurs, les mains et le visage constituant un véritable anasarque alors que la malade commence à se plaindre d'algies mal définies au niveau du membre inférieur gauche. Après une quinzaine de jours de maladie, il entre à l'hôpital où il est admis le 27 janvier 1947 dans le Service de M. le Docteur BOUNHOURE (Salle Notre-Dame).

A l'entrée, on trouve un homme de 54 ans, amaigri, avec des oedèmes blancs et mous au niveau des membres inférieurs, supérieurs et de la face. Ces oedèmes regresseront en cinq à six jours de repos au lit et de régime sans sel. La température se maintient à 38°.

On constate alors à l'examen du poumon que si, à la palpation, les vibrations vocales passent bien à gauche elles sont très nettement diminuées à droite. En percutant on trouve une matité franche et de la résistance à la base droite, et, enfin, à l'auscultation, on remarque que la respiration est nettement diminuée à droite. (Il n'y a pourtant pas de souffle pleural).

Par ailleurs, on constate une légère hypertrophie du foie, dont la limite inférieure dépasse le rebord costal de deux travers de doigt et une rate percutable sur trois travers de doigt. Au niveau de l'intestin, le malade accuse une constipation opiniâtre. L'examen du système nerveux ne révèle rien de particulier, ainsi que celui du système cardio-vasculaire. La tension artérielle est de 13, 5/8, 5.

L'examen radiographique du thorax montre une aorte déroulée, un foie remonté, et surtout des infiltrations opaques de la base droite.

Quant aux résultats de laboratoire, ils sont franchement déconcertants : Les analyses d'urine auxquelles on procède le 28 janvier et le 13 février 1947 ne permettent pas de déceler la moindre trace d'albumine... L'urée sanguine est de 0 gr. 25. La cutiréaction à la tuberculine est négative au 3 février, une nouvelle cutiréaction pratiquée le 18 juillet 1947 est par contre franchement positive.

Etant donné la réaction fébrile persistante, une hémoculture est pratiquée le 4, puis, à nouveau, le 12 février et restera négative les deux fois.

Par ailleurs, on ne découvre aucun foyer infectieux au niveau du bucco-pharynx ou des sinus.

Le traitement par la pénicilline restant sans résultat on a recours à l'urotropine. D'autre part, le malade reçoit du calcium, du stérogyl, et, pour prévenir tout accident cardiaque, de la digitaline.

Un peu plus tard, son abdomen devient douloureux et légèrement météorisé et, à l'examen, on constate l'apparition d'une matité mobile dans les flancs ainsi qu'une sensation de flot. Encore quelques jours plus tard l'épanchement gagnera la plèvre gauche, d'une façon d'ailleurs assez discrète. Une ponction faite à ce moment met à jour un liquide citrin à réaction de Rivalta positive, contenant des polynucléaires.

Au bout d'un mois et demi de maladie le sujet est pâle, a maigri de plus de 5 kilos, dort bien la nuit, et s'il transpire c'est la température qu'il faut mettre en cause : Celle-ci continue en effet d'osciller entre 37° et 39°5. A partir du 7 mars, ces oscillations diminuent et le malade devient apyrétique à partir du 18 mars. Deux semaines plus tard, il sort guéri. En juillet 1947 il ne persiste qu'une légère hépatomégalie, un point vésiculaire douloureux, une rate encore percutable et des algies vagues au niveau des membres inférieurs.

OBSERVATION N° III

Péritonite tuberculeuse à début aigu d'allure typhique
(avec manifestations pleurales fugaces)

(Observation de M. le Docteur BOUNHOURE
présentée en mai 1932 à la Société de Médecine de Toulouse)

M. M..., jeune homme de 18 ans, appartient à une famille décimée par la tuberculose. Au moment où il tombe malade, il habite un logement où successivement et en quelques mois viennent de succomber : un frère, une soeur aînée et enfin son propre neveu, nourrisson âgé de dix-huit mois, atteint de méningite tuberculeuse.

Vers la fin du mois d'août, à la suite d'un surmenage intensif, ayant entraîné une grande fatigue et un notable amaigrissement, ce sujet est obligé de s'aliter.

L'examen clinique révèle d'emblée chez ce malade l'existence d'un véritable syndrome typhique. En effet, le malade est prostré dans un tuphos assez accusé, il présente de la diarrhée séreuse, une température à 40° (avec pouls à 120), de la bronchite discrète des deux bases pulmonaires et enfin une grosse rate ainsi que du gargouillement dans la fosse iliaque droite avec météorisme généralisé.

Cependant, certains éléments de ce tableau retiennent l'attention ; ce sont : le début brutal, l'absence de dissociation du pouls et de la température auxquels on peut ajouter l'absence d'apparition dans les jours suivants de taches lenticulaires. D'autre part, les antécédents personnels (congestions pulmonaires dans l'enfance) et la notion du milieu morbide familial constituent également des indices à ne pas négliger.

Vers le cinquième jour de la maladie la température se maintient toujours au-dessus de 40° avec de très faibles rémissions matinales, il n'y a pas eu d'epistaxis et le pouls demeure très rapide. Ces anomalies légitiment une sérieuse méfiance. De plus, la toux, plus fréquente, prend un caractère pleural.

L'examen méthodique de l'appareil respiratoire premet de mettre en évidence une petite zone de matité aux deux bases

en arrière, surtout marquée du côté droit. Toutefois les bruits respiratoires sont nettement perçus et l'on ne perçoit pas de souffle pleural.

Une hémoculture en bouillon et en bile est pratiquée au sixième jour et reste négative. A ce moment, la diurèse est diminuée et les urines rougeâtres contiennent une quantité notable d'albumine. La tension artérielle mesurée au Vasquez est à 11/5.

La scène est celle d'une **typhoïde**, mais avec quelques notes atypiques. **Pour lever le doute** une ponction pleurale est effectuée au niveau de la base droite et permet fort heureusement de retirer quelques centimètres cubes d'un liquide citrin à réaction de Rivalta positive. L'examen microscopique du culot de centrifugation montre la présence de cellules endothéliales et de nombreux lymphocytes.

Très rapidement, le tableau clinique se précise. En effet, si les signes pleuraux s'estompent puis disparaissent rapidement, on voit par contre se dessiner de jour en jour un syndrome péritonéal des plus typiques : Aux douleurs abdominales accompagnées de nausées viennent rapidement s'ajouter des signes indiscutables d'épanchement, avec matité mobile dans les flancs, distension de l'ombilic et sensation de flot.

Il s'agit donc, sans nul doute, **d'un syndrome pleuro-péritonéal** et la notion du milieu permet de le rapporter à sa véritable nature. On pose donc le diagnostic de **péritonite tuberculeuse aiguë, d'allure typhique.**

Quatre semaines après ce début anormal, alors que la fièvre est légèrement tombée entre 38° et 39°, la maladie se précise par l'apparition de grosses masses péritonéales douloureuses au palper avec matité en damier. Toutefois, l'état demeure grave, l'amaigrissement s'accentue tant du fait de la maladie proprement dite que de l'anorexie — et la température prend le type oscillant.

Le malade est hospitalisé dans le Service de Clinique Médicale de M. le Professeur Morel, salle Notre-Dame (N° 24), où il fait un séjour prolongé (quatre mois).

Traité par luminothérapie, puis par uvéthérapie son état s'améliore tardivement et avec beaucoup de lenteur.

Il sort enfin de " l'Hôtel-Dieu ", encore fébricitant et bien amaigri.

Quelques semaines plus tard, il est possible de l'envoyer au sanatorium d'Odeillo où, après un séjour de huit mois il rentre chez lui avec tous les signes d'une parfaite guérison. L'examen radiologique effectué avant son départ en sanatorium ne montrait plus que la présence d'un léger voile pleural à la base droite avec quelques taches opaques, très limitées, dans la région hilaire du même côté.

A noter que cette observation d'une forme "typhoïde" mérite d'être complétée par la notion tardive (quinze ans après) et lointaine d'une **péritonite tuberculeuse chronique avec localisation de type "appendiculaire".**

OBSERVATION N° IV

Péritonite tuberculeuse fibrocaséeuse post-ascitique avec atteinte pleurale secondaire.

(Service de M. le Docteur BOUNHOURE "Hôtel-Dieu").

Mlle P... Emilie, 22 ans.

Entre dans le Service de M. le Docteur BOUNHOURE, le 12 février 1944 pour des troubles abdominaux.

Sa mère, est décédée jeune encore, de "congestion pulmonaire" (?). Elle a quatre frères et soeurs actuellement en bonne santé. Dans ses antécédents, rien de particulier. Elle a été réglée assez tardivement vers 16 ans. En février 1943, on note une "grippe" avec fièvre prolongée, sueurs, amaigrissement progressif, asthénie extrême, diagnostiquée "fièvre de Malte" (?) dont la guérison a nécessité deux mois de soins.

La maladie actuelle aurait débuté en juin 1943 par des troubles abdominaux caractérisés par des douleurs, du ballonnement et des petites pousses diarrhéiques entraînant assez rapidement une atteinte prononcée de l'état général. Ces phénomènes étaient accompagnés d'une poussée fébrile d'assez longue durée. Peu à peu, le météorisme a fait son apparition et en quelques jours un épanchement ascitique assez volumineux s'est constitué réalisant un peu plus tard le syndrome "de l'ascite essentielle curable".

Sous l'action du repos, de l'héliothérapie, et d'un traitement classique, la situation s'est stabilisée en trois mois environ, l'abdomen reprenant son volume normal et le sujet récupérant à peu près complètement ses forces.

Mais, vers la fin octobre ou début novembre de la même année, des localisations pleurales font leur apparition.

Tout d'abord, il se constitue un épanchement pleural gauche précédé d'un point de côté violent, évoluant avec une forte fièvre et de la dyspnée prononcée. Il s'accompagne d'un syndrome d'imprégnation tuberculeuse indiscutable : amaigrissement progressif, fièvre continue, anémie prononcée, sueurs nocturnes. Un peu plus tard, la plèvre droite est atteinte à son tour, mais de façon plus discrète. Dans les semaines sui-

vantes, l'état général s'améliore ; de ce fait, son médecin traitant adresse cette jeune malade à " l'Hôtel-Dieu " en vue de suivre un " traitement radiothérapique " (sic). ! !

Examen clinique. — Malade pâle et amaigrie, visage émacié, cyanose légère des lèvres et des pommettes.

Abdomen légèrement globuleux dans sa partie inférieure avec pigmentation cutanée (héliothérapie). Thorax normal, avec cependant une légère rétraction du côté gauche, à la base. Ampliation respiratoire diminuée. Les vibrations vocales sont nettement affaiblies aux deux bases en arrière avec une matité qui paraît plus accusée à droite. A l'auscultation : respiration diminuée à gauche en arrière, avec quelques frottements discrets plus nombreux d'ailleurs dans l'aisselle. A droite : murmure vésiculaire affaibli. En avant : respiration de suppléance. Coeur normal. Tension artérielle, mesurée au Vasquez : 10/6. Température : entre 36°8 et 37°8. Au niveau de l'abdomen qui est légèrement augmenté de volume on note une pigmentation cutanée brunâtre mais pas de circulation collatérale. Le palper permet de constater la présence de masses dures, irrégulières, profondes, paraissant surtout disséminées dans la région hypogastrique et vers l'ombilic. Elles sont mates à la percussion, mais séparées par des zones sonores (matité en damier). Le foie est de volume normal et il n'y a pas de splénomégalie. Par ailleurs, on constate l'existence d'une adénopathie inguinale formée de petits ganglions durs, roulant sous le doigt. Les signes fonctionnels sont les suivants : anorexie sans vomissements, ni constipation, ni coliques. Du point de vue génital, on constate depuis le début de la maladie, de l'aménorrhée et des pertes blanches. Au toucher rectal, l'utérus apparaît mal délimité et immobilisé dans une masse d'adhérences dures. A l'examen du système nerveux on trouve les réflexes pupillaires, cutanés et tendineux normaux et le psychisme intact. L'élimination urinaire est normale ; il n'y a ni sucre ni albumine.

Examen radiologique. — Au point de vue pulmonaire : pleurite étendue de la base gauche, plus discrète à droite.

Au point de vue intestinal : compression des anses grêles par des masses extra-intestinales prédominant dans l'hypogastre et dans la fosse iliaque droite.

Réactions de laboratoire :

Urines : ni sucre, ni albumine ;
Cutiréaction à la tuberculine : + + ;
Urée sanguine : 0,30 ;
Sérologie : négative ;
Courbe d'hyperglycomie post-prandiale : à jeûn : 0,95 ;
trente minutes après le repas : 1,15 ;
Réflexe oculo-cardiaque : 75-60. 70-58 ;
Tension artérielle : 10,7 ;
Sédimentation globulaire :
Une heure : 20 mm ;
Deux heures : 45 mm ;
Vingt-quatre heures : 95 mm.
Indice de sédimentation : 42,5 V.M.H. 25 ;
Hématologie :
Hémoglobine : 85 % ;
Hématies : 3.500.000 ;
Leucocytes : 21.000.
Formule leucocytaire : polynucléaires : 82 (neutrophiles : 78 ; cosinophiles : 4) ;
Mononucléaires : 18 (lymphocytes : 12 ; monos : 6).

Il s'agit donc d'une péritonite tuberculeuse de forme fibro-caséeuse, à point de départ péritonéal et peut-être annexiel (aménorrhée et pertes blanches abondantes) suivie de localisations pleurales secondaires, forme justifiant un pronostic réservé.

Traitement. — Repos au lit, bains de lumière, phytine, kola, noix vomique, applications locales de rayons ultra-violets.

Au bout de quelques semaines, grosse amélioration de l'état général (appétit excellent). Le poids qui était à 36 kg. à l'entrée atteint bientôt 38 kg., puis 441 kg. au moment où la malade quitte le service pour se rendre à la campagne en vue d'une cure de repos au grand air.

OBSERVATION N° V

Péritonite tuberculeuse chronique à début appendiculaire consécutive à une pleurésie bilatérale séro-fibrineuse.

P... Raoul, 29 ans.

Dans ses antécédents, on note seulement une rougeole dans l'enfance. Pendant la guerre de 1939-40, il contracte une pleurésie (séro-fibrineuse) du côté droit, qui justifie une hospitalisation prolongée (trois mois) à Nimes. Au cours de cette maladie il se produit d'ailleurs une complication, caractérisée par l'atteinte secondaire de la plèvre gauche déterminant un épanchement assez abondant accompagné d'une forte réaction fébrile. Au cours de la convalescence de cette maladie, des signes abdominaux font leur apparition : abdomen ballonné et douloureux pendant plusieurs semaines avec digestions très pénibles et constipation opiniâtre.

En décembre 1942, ce sujet a été hospitalisé d'urgence à " l'Hôtel-Dieu " pour " appendicite aiguë ", cette dernière étant caractérisée par une violente douleur dans la fosse iliaque droite survenant toutefois sans fièvre, sans vomissement, et de plus sans arrêt des gaz ni des matières ! ! Il présentait cependant un plastron abdominal. Le malade est opéré d'urgence le 15 décembre 1942. Les jours suivants, il se produit une désunion rapide de la suture, puis de la cicatrice avec suppuration consécutive de longue durée, constituée surtout par un liquide louche.

En février 1943, surviennent des accidents pulmonaires précédés de trois hémoptysies. Ils s'accompagnent de fièvre continue et d'amaigrissement. La prédominance des lésions du côté droit justifie une tentative de pneumothorax (M. le Docteur LASSERRE) demeurée infructueuse. Une phrénicectomie fut alors pratiquée.

Un an plus tard (février 1944), le malade souffre du ventre, l'abdomen se météorise, l'état général s'altère. Dans ces conditions, il est hospitalisé à " l'Hôtel-Dieu " dans le service de M. le Docteur BOUNHOURE (Salle Saint-Sébastien, N° 3, le 12 avril 1944).

Examen clinique. — Sujet un peu amaigri mais qui ne tousse pas et ne présente pas de fièvre. Au point de vue pulmonaire on relève l'existence d'une submatité étendue à la base droite et au sommet gauche. La respiration est rude et soufflante. On perçoit quelques frottements pleuraux du côté droit et à la base, et, en avant, des signes de sclérose pulmonaire. Pas de toux ni d'expectoration. L'examen radiographique révèle l'existence d'une sclérose pleuropulmonaire avec prédominance à gauche. L'appareil cardio-vasculaire est normal, la tension artérielle est à 14/8, la température à 37°5 avec un pouls à 85.

En examinant l'abdomen et l'appareil digestif, on constate que le météorisme a disparu. Les parois sont souples mais résistantes. Il existe une limitation des mouvements de la paroi abdominale au cours de la respiration. Au palper bimanuel on perçoit l'existence d'une masse profonde à contours assez mal délimités, empâtée et indolore. Elle siège dans la région périombilicale mais semble se prolonger dans la région colique gauche par des noyaux polylobes, durs, pris dans un cordon épais, roulant sous les doigts. Il n'y a pas d'épanchement péritonéal libre mais, par contre, il existe des zones alternées de matité et de sonorité abdominales. Il n'y a pas de syndrome de Konig.

Examens radiologiques. — Au niveau de l'appareil pulmonaire on voit une forte opacité nuageuse siégeant dans la région moyenne du poumon gauche dont le sommet présente un aspect grisâtre avec des marbrures discrètes alors que la base, floue, présente un reliquat de pleurite. A droite on ne constate qu'une accentuation de la trame avec de fortes arborisations hilaires. Au point de vue cardiaque, on constate l'élargissement du pédicule vasculaire et la dilatation du sinus aortique.

Au niveau de l'intestin, on note des anses grêles, rigides, noyées dans un plastron les rendant immobiles, dans la région droite de l'abdomen. Cet aspect demeure rigoureusement identique huit et douze heures après l'ingestion de la bouillie opaque.

Laboratoire :

Urines : ni sucre, ni albumine ;

Cutiréaction : + + + ;

Sérologie : négative ;
Urée sanguine : 0,25 ;
Vernes Resorcine : 63 ;
Epreuve de l'hyperglycémie post-prandiale :
à jeûn : 0,95 ;
trente minutes après le repas : 1,40 ;
Réflexe oculo-cardiaque : 90-78 ;
Sédimentation globulaire :
Une heure : 30 mm. ;
Deux heures : 43 mm. ;
Vingt-quatre heures : 90 mm.

2me GROUPE

OBSERVATION N° VI

Tuberculose excavée du poumon suivie de péritonite tuberculeuse

Observation due à l'obligeance de notre ami le Docteur TARBACH, médecin du dispensaire anti-tuberculeux d'Aix-les-Bains.

Soeur Louise-Angèle, 35 ans.

Les antécédents de cette malade ne révèlent rien de particulier, sauf le fait que, infirmière dans un service de médecine générale, sa cutiréaction à la tuberculine est positive depuis des années.

Le début apparent de la maladie a lieu au commencement du mois de décembre 1944 par une hémoptysie d'alarme qui se renouvelle plus importante à la fin du même mois. Aucun examen médical n'est pratiqué à ce moment.

En avril 1945, après un amaigrissement intensif, un examen radioscopique pratiqué par le dispensaire d'Aix-les-Bains révèle une " infiltration non homogène sous-claviculaire gauche ". Le cliché, réclamé en même temps n'a pas été pratiqué.

En juillet 1945, survient une nouvelle hémoptysie qui dure cinq jours. Le cliché radiographique montre alors une " infiltration excavée sous-claviculaire gauche " et la bacilloscopie est positive (I.B.K. par champ). La malade est proposée au sanatorium de la Savoie où elle est admise le 11 septembre 1945

A l'entrée au sanatorium on constate l'existence au sommet gauche " d'une zone d'infiltration non homogène interclèidohilaire ". L'expectoration est toujours bacillifère. Le taux de sédimentation horaire est de 56 %.

Le 29 septembre 1945 on entreprend la création d'un pneumothorax gauche : il s'agit d'un pneumothorax partiel, adhérent au sommet, l'adhérence n'entravant pas l'action du collapsus.

Progressivement l'état pulmonaire s'améliore malgré une accentuation tramitique du sommet droit. C'est alors que des **signes digestifs** font leur apparition : lenteur des digestions, douleurs gastriques et tendance à la diarrhée. A l'examen, le ventre apparaît dur, résistant et douloureux dans la fosse iliaque droite : il s'agit d'une tuberculose péritonéale pour laquelle on crée un pneumopéritoine le 10 janvier 1946. Celui-ci entraîne une amélioration subjective et objective des troubles digestifs. L'alimentation est meilleure ; la température qui était oscillante se régularise ; la diarrhée tend à disparaître. A différentes reprises lors d'épisodes douloureux mais temporaires, on pratique des injections intrapéritonéales de syncaine (la dernière le 29 mai 1947).

En juin 1946, apparaissent des troubles urinaires avec oligurie. Les examens urinaires pratiqués à diverses reprises ne montrent pas d'éléments anormaux hormis quelques traces d'albumine. Ces urines sont claires, ne contenant après centrifugation ni B. K. ni germes banaux. Une inoculation au cobaye est pratiquée le 9 juillet 1946 dont le résultat transmis par le Docteur ROSSIGNOL, le 23 novembre 1946, est négatif. Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 41 par litre à la date du 4 juillet 1946. On traite cette oligurie par du sérum artificiel sous-cutané, du sérum hypertonique intra-veineux et de la novocaïne intra-veineuse avec des succès temporaires. La malade supporte mal l'ingestion de boissons abondantes ou de théobromine.

A sa sortie du sanatorium, le 16 août 1946 la situation pulmonaire est satisfaisante. Les bacilles ont disparu de l'expectoration (la dernière analyse négative date de janvier 1947). L'alimentation est meilleure, la diarrhée a disparu, les douleurs gastriques et du côlon droit n'ont plus qu'un caractère épisodique. Un examen baryté du tube digestif montre que l'estomac se remplit normalement, que les bords interne et externe du caecum sont irréguliers et que le cadre colique est spasmé.

Actuellement, en juin 1947, l'état général est redevenu mauvais ; le poids décroît régulièrement, l'alimentation est difficile et le malade souffre de crises quotidiennes de diarrhée et ceci après une hémorragie intestinale ayant duré trois jours, survenue le 29 mai 1947 avec une crise douloureuse

très violente et abdomen dur, hypéresthésie. Les crises d'oligurie se succèdent irrégulièrement et sont traitées par du sérum sous-cutané. Au point de vue pulmonaire, le pneumothorax gauche est entretenu par 400 cc. tous les quinze jours. Dans la région intercleido-hilaire droite l'écran montre l'existence de fines taches et d'une accentuation très marquée de la trame pulmonaire. Le pneumo-péritoine est entretenu avec 600 à 700 cc. tous les huit jours et après chaque insufflation on constate une atténuation très nette des phénomènes douloureux.

OBSERVATION N° VII

Syndrome pleuro-péritonéal d'évolution aiguë au cours d'une tuberculose pulmonaire ulcérocaséeuse latente. Hépatomégalie, adénopathie sus-claviculaire gauche. Autopsie : granulie péritonéale.

Cette observation a fait l'objet d'une communication à la Société anatomo-clinique de Toulouse du 31 mai 1946 de M. le Docteur BOUNHOURE en collaboration avec M. le Docteur RUFFIE et MM. MONNIER et DELANDE, Internes des Hôpitaux.

Il s'agix d'un malade hospitalisé dans le Service de M. le Docteur BOUNHOURE à "l'Hôtel-Dieu" (Salle Notre-Dame, lit N° 12), homme jeune encore (47 ans), anorexique, fortement amaigri et souffrant du ventre depuis quelques jours.

Au cours de l'examen clinique trois signes retiennent l'attention :

Le faciès particulier du sujet ;
L'aspect des mains ;
Les déformations caractéristiques de l'abdomen.

Le faciès carminé et cyanotique à la fois, à fines varicosités violettes prédominant au niveau du nez et des pommettes est celui d'un éthylique (intoxication avouée par l'intéressé). Les mains offrent les déformations des extrémités digitales caractéristiques d'une pneumopathie chronique. L'aspect du ventre distendu, étalé avec déplissement de l'ombilic impose le diagnostic d'ascité, vérifié d'ailleurs au cours de l'examen clinique.

A un état général mauvais, s'ajoutent : une fièvre élevée, continue, un fort amaigrissement, une anorexie absolue. Il n'existe pas de signes cardio-vasculaires, le coeur est normal, plutôt petit avec une légère tachycardie et la tension artérielle, mesurée au Vasquez atteint 15,5/10.

Le syndrome abdominal réalise celui d'une ascite de moyen volume avec un gros foie douloureux, ébauche de circulation collatérale périombilicale, sans splénomégalie nette ni adénomégalie. Le liquide séro-fibrineux retiré par ponction donnait

une réaction de Rivalta positive, avec formule à prédominance lymphocytaire. Le sujet ne souffre pas de diarrhée mais il présente un bourrelet hémorroïdaire ; ses urines, assez claires, sont légèrement albumineuses.

Du côté de l'appareil respiratoire on note une dyspnée décubitus assez accusée, avec un peu de toux matinale accompagnée de quelques crachats muco-purulents d'aspect banal (bacilloscopie négative). Les signes physiques révèlent l'existence d'un **double épanchement** pleural, avec respiration soufflante aux sommets.

Au niveau des extrémités il existe des oedèmes périphériques blancs et mous.

Dès le début de cet examen clinique le diagnostic semblait donc s'engager vers celui d'une cirrhose hypertrophique ascitogène d'origine alcoolique, avec anasarque; toutefois, l'existence d'un double épanchement pleural, éventualité assez rare et tardive en matière de cirrhose (constituant alors un indice de tuberculinisation secondaire) permettait de le rejeter. D'ailleurs, cet épanchement ascitique ponctionné à plusieurs reprises se reformait immédiatement et la cure par le Neptal (qui provoqua une diurèse de cinq litres) se montrait incapable de le tarir.

Dans le domaine de la pathologie hépatique il était encore logique d'évoquer l'hypothèse d'une néoplasie secondaire du foie avec métastases au niveau de l'appareil pleuro-pulmonaire d'autant plus qu'une adénopathie sus-claviculaire avait fait son apparition. Mais, cette adénopathie, survenue tardivement était constituée en réalité de trois ou quatre ganglions arrondis, durs et adhérant au plan profond, du volume d'un pois. Il s'agissait d'un faux signe de TROISIER. D'autre part, il n'existait pas d'ictère.

Les examens de laboratoire n'offraient rien de bien particulier : les réactions sérologiques de la syphilis négatives, aussi bien dans le sang que dans le liquide d'ascite, urée sanguine à 0,25 p. 1.000. Les urines contenaient quelques traces d'albumine mais pas de sucre. La cutiréaction à la tuberculine d'abord négative devenait quelques jours plus tard légèrement positive. L'examen bactériologique des crachats ne montrait pas la présence de bacilles de Koch.

En présence de ce tableau clinique, étant donné le caractère

évolutif de la cachexie et les difficultés du diagnostic du fait de l'absence de tout état pulmonaire antérieur, (nié par le sujet), le diagnostic porté fut celui de **syndrome pleuro-péritonéal.**

Le traitement mit à profit les ressources de la luminothérapie — l'état du sujet ne permettant pas la pratique de l'uvéthérapie — en associant le Stérogyl 15, les injections de sérum glucosé et les extraits de foie. Un peu plus tard, on eut recours, sans résultat d'ailleurs, aux toni-cardiaques, calcium intra-veineux et diurétiques. La thoracentèse permit de vider les épanchements pleuraux et d'effectuer dans de bonnes conditions un examen radiographique des poumons. Ce dernier révéla l'existence de grosses lésions pulmonaires bilatérales, cliniquement latentes parce que masquées par le double épanchement pleural.

Le sujet succomba quelques jours plus tard dans un état de cachexie profonde, avec coma terminal, la durée de la maladie n'ayant pas dépassé deux mois, sans signes méningés.

L'autopsie pratiquée le lendemain montra la présence de graves lésions de l'appareil respiratoire, étendues et profondes. Les plèvres offraient un aspect lavé avec adhérences postérieures molles et quelques granulations. Au niveau des deux poumons, on notait des signes indiscutables de tuberculose ulcérocaséeuse prédominante du côté droit, avec caverne du sommet du même côté. Le coeur est petit et l'aorte normale.

Au niveau de l'abdomen on trouva un liquide d'ascite abondant avec épiploon epaissi, rétracté et profondément altéré. Le foie augmenté de volume et jaunâtre était frappé de dégénérescence graisseuse ; la rate atrophiée (microsplénie). Enfin, sur le péritoine, l'épiploon et l'intestin on notait une miliaire généralisée formée d'une multitude de granulations jaunâtres ou grises, du volume d'une tête d'épingle ou d'une petite lentille. Il s'agissait donc en réalité d'une tuberculose pleuro péritonéale granulique, probablement secondaire à une cirrhose hypertrophique évoluant au cours d'une tuberculose pulmonaire antérieure.

HORS-SÉRIE

OBSERVATION N° VIII

Perforation intestinale survenant chez une jeune fille au cours d'un syndrome " d'ascite tuberculeuse bénigne ".

Malade de M. le Docteur RUFFIE (1).

Il s'agit ici d'une jeune fille de vingt ans qui depuis quelques semaines présente des signes d'imprégnation tuberculeuse : sueurs nocturnes, fébricule vespérale, amaigrissement. Puis, il se constitue un syndrome classique " d'ascite essentielle des jeunes filles " avec un épanchement d'importance moyenne mais qui augmentera assez rapidement.

Hospitalisée à " l'Hôtel-Dieu " (Service de M. le Docteur BOUNHOURE, Salle Saint-Louis) depuis moins de quarante-huit heures, elle accusera tout à coup et d'une façon excessivement brutale un syndrome occlusif de la plus haute gravité avec d'atroces douleurs abdominales, arrêt total des matières et des gaz, vomissements alimentaires puis bilieux. La palpation du ventre provoque une exaspération de la douleur, mais, à cause de l'ascite abondante qui masque les autres signes il est impossible de percevoir rien d'autre qu'une défense musculaire assez vive.

L'état général est très mauvais et empire d'une façon foudroyante : pouls petit et filant, pâleur extrême et lypothymies. Cette tendance syncopale s'accroît très rapidement et la malade meurt dans le coma avant même d'avoir pu être opérée.

L'autopsie n'ayant pu être effectuée correctement à cause du refus de la famille on ne procède qu'à une petite vérification locale qui révèle un liquide ascitique à la fois hémorragique et infecté et surtout une perforation de la taille d'une pièce de cinq francs au niveau du segment terminal de l'iléon, accompagné d'autres lésions intestinales relevant manifestement de la tuberculose tertiaire.

(1) Le malade n'ayant passé que très peu de temps dans le service aucune observation détaillée n'a pu être prise. Ce résumé d'observation a été reconstitué d'après les renseignements que M. le Docteur RUFFIE a eu l'obligeance de nous donner.

CHAPITRE III

Considérations théoriques et pathogéniques

S'il est relativement aisé de suivre toutes les étapes d'une tuberculose pulmonaire et d'interpréter tout ce que la clinique ou la radiologie constatent au niveau du poumon en s'appuyant sur la connaissance des lésions anatomiques et des processus pathogéniques clairement expliqués dans une littérature abondante, il n'en est pas tout-à-fait de même lorsqu'il s'agit de l'atteinte tuberculeuse du péritoine. Force est de constater que la phrase de Peters " Le ventre n'a pas encore trouvé son Laennec " reste toujours valable aujourd'hui. De par sa complexité clinique, l'enchevêtrement de ses formes si différentes les unes des autres et qui peuvent pourtant découler l'une de l'autre ou évoluer l'une vers l'autre sans ordre fixe aucun, le polymorphisme de ses aspects cliniques et de ses allures évolutives tantôt bénignes, tantôt — contrairement à l'opinion des classiques — graves à l'extrême, la péritonite tuberculeuse constitue un problème pathogénique des plus ardus et des plus intéressants.

La première question soulevée est celle de **l'agent pathogène** lui-même. S'agit-il d'un B.K. normal, d'un ultra-virus

comme le pensait Arloing ou surtout d'une manifestation toxinienne ? Il ne nous est pas possible de répondre à cette question car nous n'avons pas la prétention ridicule de prendre parti dans une discussion d'écoles où tant de grands noms s'affrontent.

Tous les auteurs s'accordent d'ailleurs pour affirmer qu'il ne s'agit jamais — comme on le pensait à l'époque — d'une atteinte primitive, mais toujours de la réaction plus ou moins secondaire d'un individu qui a déjà été tuberculinisé. On sait d'ailleurs, grâce aux expériences de Peron et Paterson que le B.K. injecté en pleine séreuse ne donne guère lieu à une réaction séro-fibrineuse chez un individu vierge de toute atteinte bacillaire. On attache également actuellement beaucoup moins d'importance qu'à l'époque de Cruveilhier ou de Grancher au mode d'infection par la voie intestinale depuis que Cornil et Dobrolovski ont prouvé que le B.K. pouvait traverser l'intestin sans le léser. Il est établi d'autre part, que ce n'est le plus souvent pas un intestin tuberculeux qui communique la maladie au péritoine, mais qu'au contraire, comme l'affirmaient Calmette et, plus tard, Spilmann, ces atteintes intestinales sont souvent secondaires aux lésions péritonéales. (D'ailleurs dans les rares cas où l'atteinte intestinale précède celle du péritoine, il s'agit en principe presque toujours d'une péritonite circonscrite et strictement localisée).

Nous pouvons donc affirmer que la péritonite bacillaire est toujours la manifestation locale d'une tuberculose dont la porte d'entrée et le siège premier se trouvent ailleurs.

Les questions que l'on doit alors se poser sont :

Comment, pourquoi et quand l'affection vient-elle se porter sur le péritoine ?

Comment la tuberculose vient-elle se porter sur le péritoine ? C'est la question de la voie d'apport qui se trouve

ainsi posée. Nous savons déja que cette voie d'apport n'est pas intestinale. Nous devons nous arrêter plus longtemps sur l'hypothèse pleurale, la plus classique et la plus conforme à la loi de Godelier, celle qui fut adoptée par Fernet et Boulland. Il est, en effet, tentant d'imaginer qu'une lésion primitive pulmonaire située près de la plèvre, un de ces chancres si fréquemment sous-plauraux (comme l'ont montré Rist et Ameuille) provoque une pleurésie séro-fibrineuse et de là, par voie de contiguité, une péritonite. Toutefois, Levesque a prouvé que le chancre donne au contact de la plèvre surtout des processus secs de symphyse et Paterson a bien démontré que l'on ne peut infecter une plèvre par inoculation de B.K. que chez un sujet déjà allergique. D'autre part, si la loi de Godelier se vérifie souvent et s'il est exact que la tuberculose a tendance à frapper plusieurs séreuses simultanément ou sucessivement (Broussais n'écrivait-il pas déjà que " les séreuses se phlogosent souvent les unes après les autres par une sorte de sympathie de similitude " ?) on connait bien des cas où l'atteinte péritonéale est la première et même la seule. Nous devons donc renoncer, au moins pour un bon nombre de cas, à l'explication de la voie pleuro-péritonéale et force nous est de recourir aux voies lymphatique et sanguine, après avoir mentionné en passant la voie génitale qui semble être en cause pour un certain nombre de cas de pelvipéritonites comme il ressort des études d'Aran, de Brouardel et de Duvergey.

Quant à la voie lymphatique, elle a surtout retenu l'attention de Lannelongue et de Lejars qui ont constaté que souvent, à la suite d'une coxalgie, les ganglions iliaques peuvent subir la dégénérescence caséeuse. La majorité des auteurs, à la suite de Dupré, de Ribière, de Marfan et d'Hutinel s'est pourtant ralliée à l'hypothèse de la voie sanguine comme celle qui serait le plus souvent en cause : ce serait donc par l'intermédiaire d'une bacillémie que les

séreuses sont atteintes. Mais ici, une double remarque s'impose : d'abord on n'a pas trouvé bien souvent des bacilles tuberculeux dans le sang, et, d'autre part, celui-ci constitue un mauvais milieu de culture pour le B.K. comme l'a constaté Boquet lorsqu'il disait : " Quel que soit le type auquel ils appartiennent, les bacilles tuberculeux se comportent comme des particules inertes dès qu'ils ont pénétré dans la circulation sanguine. Loin de s'y multiplier et d'y mener la vie parasitaire, ils sont happés au passage et englobés par les cellules phagocytaires du système réticulo-endothelial hépatique, splénique et ganglionnaire ou bloqués dans les capillaires du poumon. La bacillemie s'éteint à bref délai ou se réduit au transport intermittent de quelques germes dans la masse sanguine ". Il ne peut donc s'agir que d'une " bacillemie discrète et légère " pour reprendre les termes de Marfan. Et c'est alors que nous sommes amenés à nous poser la question du pourquoi ? Pourquoi le B.K. se porte-t-il sur les séreuses en général, sur le péritoine en particulier ? Comment se fait-il que, contrairement d'ailleurs à l'opinion des classiques et à la logique des choses, cette bacillemie discrète n'entraine pas toujours ces réactions péritonéales sans gravité qui sont la règle mais aussi parfois des formes mortelles, même en dehors de la granulie ?

Dans la réponse à donner à cette question, on peut insister sur certaines raisons locales : traumatismes abdominaux, alcoolisme avec insuffisance hépatique posant le problème passionnant de ces véritables synergies existant entre l'affection hépatique et la tuberculose sur laquelle Aubertin a attiré l'attention dans sa thèse, et celui de l'alcool qui, pour Landouzy " fait le lit de la tuberculose ", question sur laquelle le Professeur Roch a insisté en 1940 dans un article du bulletin de l'Académie de Médecine. Mais il convient surtout de faire une place spéciale au tropisme du virus qui — pour des raisons qu'il serait intéressant de

préciser — a une certaine prédilection pour toutes les séreuses (plèvres, péritoine, méninges, articulations) une fois que celles-ci ont été sensibilisées par une tuberculinisation préalable de l'organisme, donc surtout en période secondaire. Et ici à la question du pourquoi ? vient s'ajouter celle du quand ? Nous savons déjà qu'il ne peut pas en être question au stade primaire. Le stade secondaire, par contre, est le stade par excellence des atteintes séreuses puisque c'est celui que Ranke a appelé " maladie pulmonaire avec tuberculose généralisée ". Ceci nous explique d'ailleurs le jeune âge de la plupart des individus frappés de méningite ou de péritonite bacillaire. (Il est bien entendu que, dans cette discussion, nous écartons les atteintes péritonéales survenant au cours d'une miliaire terminale même si elles prédominent le tableau clinique). D'autre part, pour beaucoup d'auteurs, à la suite de Bezançon et de Weill, il s'agit d'une " manifestation seconde d'hypersensibilité " donc d'une manifestation assez bénigne d'un individu allergique, relativement immunisé et qui, somme toute, se défend assez bien contre l'agression bacillaire. Elle passe même classiquement pour la localisation tuberculeuse la plus bénigne, presque souhaitable pourrait-on dire, puisqu'elle protègerait dans la plupart des cas contre la tuberculose pulmonaire — ou au moins contre les manifestations graves de cette localisation — " comme une sorte de vaccination produisant une maladie atténuée et transitoire et protègeant contre les formes graves de la même infection microbienne " écrivit Brody dans sa thèse. Donc, la péritonite tuberculeuse serait une affection essentiellement secondaire qui, par sa présence figerait même la maladie dans cette période secondaire et l'empêcherait d'aboutir au stade tertiaire. Pour des auteurs comme Capelle, Nobecourt et Jacquenot, la tuberculose péritonéale n'aboutit jamais à la tuberculose pulmonaire, pour Rist et Pissavy, ce ne serait que d'une façon rarissime que l'on pourrait rencontrer une

péritonite tuberculeuse dans les antécédents d'une tuberculose pulmonaire.

Quant à la coexistence de tuberculose pulmonaire et péritonéale, elle devrait théoriquement et par principe être impossible, tout au moins au stade tertiaire de la tuberculose pulmonaire cavitaire puisque ce stade constitue, selon Ranke, celui d'une " phtisie isolée au poumon " et que, comme il ajoutait, le virus a alors " perdu son humeur vagabonde et ne quittera plus le poumon ". Enfin il doit être à priori impossible, d'après la conception de Ranke, qu'une péritonite tuberculeuse apparaisse après une caverne pulmonaire tertiaire puisque pour cet auteur " il n'y a pas de possibilité de retour vers des stades plus jeunes ". Dans les quelques cas, rarissimes d'ailleurs où on a pu constater la coexistence de péritonites tuberculeuses et de manifestations pulmonaires, ces dernières seraient d'une " réelle bénignité " comme le constate Ghosn dans sa thèse.

On connait pourtant des formes particulièrement graves à évolution souvent mortelle, même en dehors des cas où il y a simplement participation péritonéale à une miliaire terminale. Il est vrai qu'il s'agit ici surtout de polysérites, formes d'Hutinel ou de Fernet-Boulland qui doivent une grande partie de leur gravité au terrain déficient sur lequel elles surviennent. Ce qui est particulièrement remarquable, c'est qu'on a pu voir survenir ces formes même à des stades avancés de la tuberculose, contrairement à ce qui a été dit plus haut. Bariety, Lejard et Barrabe ont constaté en 1942 que les atteintes des séreuses classiquement réservées aux jeunes se voient de plus en plus souvent chez l'adulte. Dufourt estime que, comme c'était déjà le cas en 1919, ce sont les circonstances biologiques anormales suscitées par la guerre, les carences alimentaires et la misère physiologique qui modifient plus ou moins le cycle de l'infection tuberculeuse. Dans d'autres cas, cette apparition d'une péritonite tuberculeuse chez un individu ayant déjà

atteint le stade tertiaire pourrait éventuellement être expliquée par des causes locales de moindre résistance (une cirrhose éthylique par exemple, comme ce fut le cas des deux malades de notre Maître, le Docteur Bounhoure dont nous avons reproduit les observations plus haut.

Il n'en reste pas moins que ces tuberculoses péritonéales survenant en période tertiaire soulèvent un problème très intéressant de pathogénie et de théorie générale de la tuberculose, susceptible même, par un biais il est vrai, de remettre en question certains aspects du cycle de la tuberculose d'après Ranke. Ceci d'autant plus qu'il peut y avoir des cas (comme celui qui a fait l'objet d'une de nos observations) où la péritonite, survenant relativement peu de temps après l'apparition d'une caverne pulmonaire tertiaire continue à évoluer conjointement avec cette dernière, les deux d'ailleurs d'une façon assez sérieuse. Il est juste de reconnaitre qu'on observe tout de même dans ce cas particulier un certain balancement entre ces deux atteintes tuberculeuses, l'amélioration relative de l'une semblant correspondre à une aggravation relative de l'autre. Tout en reconnaissant qu'il s'agit de cas très rares et que nous ne saurions expliquer d'une façon entièrement satisfaisante, nous avons tenu à les présenter ici, ne serait-ce que pour illustrer la complexité des problèmes que la tuberculose peut poser à l'esprit du clinicien et qu'aucun schéma — même, si dans la majorité des cas tout ce passe comme s'il était exact — ne peut résoudre d'une façon absolue.

CHAPITRE IV

Discussion des faits cliniques

Dans notre chapitre consacré aux faits cliniques nous avons exposé huit observations, toutes, à une exception près, glanées parmi les riches moissons d'un seul Service clinique de Médecine Générale, celui de notre maître Monsieur le Docteur Bonhoure. Chacune de ces observations soulève un intéressant problème de clinique ou de pathogénie, chacune d'entre elles nous montre que les connaissances théoriques en matière de péritonite tuberculeuse que nous avons exposé par ailleurs n'ont rien d'absolu et que nombreux sont les cas que l'on rencontre dans la nature qui ne se laissent que malaisément insérer dans le cadre étroit d'un tableau clinique ou d'un schéma pathogénique.

Nous avons classé ces observations en deux groupes : le PREMIER GROUPE est constitué par des sérites bacillaires dont la place dans le cycle de la tuberculose et les modalités pathogéniques probables sont encore assez classiques, mais dont certains aspects cliniques particuliers, certaines difficultés de diagnostic sont dignes d'attirer l'attention :

L'observation N° 1 (" Syndrome de pleuro-péritonite aiguë au cours d'une tuberculose annexielle... ") montre

l'intérêt qu'il y a lieu de porter sur les points de départ génital et annexial de la péritonite tuberculeuse, même chez la jeune fille vierge, sur la violence et le caractère apparamment grave d'emblée que peuvent revêtir certaines péritonites ascitiques tuberculeuses pourtant réputées très bénignes, ainsi que sur les difficultés inouies du diagnostic des formes à début et localisation initiale atypiques qui font que l'on n'a jamais le droit — quel que soit le syndrome abdominal en cause — de ne pas envisager l'hypothèse d'une bacillose du péritoine.

Quand à la deuxième observation (" Syndrome pleuro-péritonéal fébrile d'évolution subaiguê), si elle nous confirme que la péritonite tuberculeuse n'est pas le privilège de la jeunesse, elle nous enseigne aussi à nous méfier des formes à manifestations péritonéales frustes et nous fournit un bel exemple illustrant les intrications bacillo-hépatiques possibles chez les éthyliques devenus tuberculeux. Ici le diagnostic risquait encore d'être égaré par une cutiréaction à la tuberculine négative due à un état anergique sans doute de cause hépatique. Dans ce cas seules la fièvre persistante, inexpliquée et réfractaire aussi bien à la pénicilline qu'à l'urotropine et la concomitance des atteintes péritonéale et pleurale (loi de Godelier) ont pu permettre de diagnostiquer la nature bacillaire des phénomènes morbides alors que le tableau clinique du début faisait plutôt penser à une origine rénale (hypothèse infirmée par l'absence d'albuminerie et par le taux normal de l'urée sanguine).

En ce qui concerne l'observation N° III (Péritonite tuberculeuse à début aigu d'allure typhique...", elle est surtout remarquable par ces allures cliniques et nous permet, encore une fois, d'attirer l'attention sur les péritonites tuberculeuses affectant, à leur début, un aspect de typho-bacillose et même de typhoide.

L'intérêt de l'observation clinique N° IV (" Péritonite

tuberculeuse fibrocaséeuse post-ascitique avec atteinte pleurale secondaire ") réside dans la succession des phénomènes morbides ; ici encore, comme dans la première observation, il semble s'agir d'un point de départ génital chez une jeune fille. L'atteinte pleurale est nettement secondaire à la péritonite. L'ascite " essentielle et bénigne " est suivie de manifestations péritonéales d'un caractère plus grave.

C'est surtout un intérêt clinique de diagnostic que revêt l'observation N° V (" Péritonite tuberculeuse chronique à début appendiculaire consécutive à une pleurésie droite ") qui nous permet de mettre en lumière une de ces fausses " appendicites " masquant une péritonite tuberculeuse, forme décrite par Monsieur le Professeur Tapie dans un travail déjà assez ancien.

Les observations du DEUXIEME GROUPE revêtent un intérêt théorique et pathogénique tout particulier. Nous y voyons, en effet, coincider des péritonites tuberculeuses avec des manifestations relevant indiscutablement du stade tertiaire de la tuberculose (selon le schéma de Ranke). Ici il ne s'agit plus — comme ce fut le cas pour les observations précédentes — de tuberculeux chez qui la bacillose s'exprime uniquement par l'intermédiaire de sérites, classiquement (à l'exception du cas très particulier de la méningite) " manifestations secondaires d'hyperallergie " mais de malades chez qui ces dernières coexistent ou succèdent à des lésions " tertiaires " fibrocaséeuses.

Nous avouons que nous sommes quelque peu embarrassés par l'observation N° VIII (" Perforaton intestinale au cours d'un syndrome d'ascite tuberculeuse bénigne "), observation que nous étions tenté de classer dans cette catégorie considérant qu'il y a coexistence de lésions intestinales " tertiaires " et d'une ascite du type Cruveilhier, donc la manifestation la plus classiquement " secondaire " de la tuberculose. Mais nous nous rendons compte de l'argument de poids d'après lequel il pourrait s'agir d'un faux

syndrome ascitique, d'une pseudo-" ascite essentielle " qui n'était, en réalité, qu'une réaction péritonéale à la souffrance intestinale provoquée par l'iléite tuberculeuse. Dans ce cas la coexistence résiderait davantage dans les apparences cliniques que dans les faits anatomiques ; c'est la raison pour laquelle nous avons classé cette observation " hors série ".

Mais dans les observations N° VI et VII il s'agit manifestement de tuberculose pulmonaire cavitaire tout à fait classique accompagnée de péritonite tuberculeuse. Dans le cas N° VI (" Tuberculose excavée du poumon suivie de péritonite tuberculeuse ") la tuberculose pulmonaire était la première en date, elle est restée latente, masquée par l'épanchement pleural dans le cas N° VII (" Syndrome pleuropéritonéal d'évolution aiguë au cours d'une tuberculose pulmonaire ulcérocaséeuse latente... "), cas qui a également le mérite de montrer que ces péritonites tuberculeuses peuvent revêtir une allure extrèmement grave et d'attirer l'attention sur le fait que les troubles hépatiques dus à l'hétylisme sont peut-être susceptibles de préparer le terrain à une péritonite bacillaire.

De toutes façons, ces deux cas soulèvent un problème du plus haut intérêt : pourquoi, la péritonite tuberculeuse, classiquement manifestation locale d'hypérallergie secondaire qui protègerait même l'individu (à la manière d'une véritable vaccination) contre la tuberculose cavitaire du poumon peut-elle coexister avec cette dernière ? Comment se fait-il qu'une tuberculose pulmonaire tertiaire peut-être suivie de péritonite tuberculeuse, alors que, d'après Ranke, il n'y a jamais retour à un stade plus jeune et que, selon le même auteur, l'affection resterait strictement localisée au poumon pendant le stade tertiaire ?

On pourrait longuement discuter sur l'interprétation à donner à ces faits, évoquer, pour le cas N° VI, l'hypothèse d'un regain d'allergie à la suite de l'amélioration survenue

grâce au pneumo-thorax thérapeutique et pour le cas N° VII le rôle tenu par l'irritation locale d'origine hépato-éthylique. Il pourrait également être question d'une granulie discrète partout ailleurs mais frappant sévèrement un péritoine déjà débilité...

Conclusion

Nous avons vu quelle était la diversité des aspects cliniques que la péritonite tuberculeuse peut revêtir, comment elle peut simuler des affections abdominales — et même d'autres — les plus polymorphes et surtout qu'il existe en dehors des cas classiques de sérites tuberculeuses survenant en période secondaire d'hyperallergie d'autres péritonites bacillaires accompagnant manifestement une tuberculose tertiaire et venant ainsi remettre en question certains aspects du schéma de Ranke. Dans le chapitre précédent nous avons essayé de laisser entrevoir quelles sont les voies vers lesquelles pourrait se diriger l'explication de ces faits Mais la question reste entièrement ouverte, nous ne pouvons que constater la complexité des problèmes soulevés par la tuberculose et son cycle évolutif et force nous est de reconnaitre que toutes les théories explicatives — même les plus utiles et vérifiées par des faits — ont surtout un caractère d'hypothèses et qu'à l'état actuel de nos connaissances sur la bacillose il n'est pas encore possible de leur ôter entièrement cette nature hypothétique. Nous nous en consolerons en nous remémorant cette magnifique phrase de Claude Bernard, encore plus vraie en phtisiologie que partout ailleurs : " La Médecine est un vaste cimetière d'hypothèses ".

Le Président de la thèse :

MOREL

VU : *Le Doyen :*

J. CALVET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse le 24 juillet 1947

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

P. DOTTIN.

Bibliographie

Achard. — La péritonite tuberculeuse (**Revue générale de clinique et de thérapeutique,** 1925).

Aubertin. — " Foie et tuberculose " (**Thèse de Bordeaux,** 1921).

Berard et Imbert. — Péritonite tuberculeuse de l'adulte (**Montpellier Médical,** t. XII, N° 5).

Brody. — Conceptions modernes de la péritonite tuberculeuse et de son traitement (**Thèse de Paris,** 1926).

Bariety, Lejard et Barrabe. — Les formes actuelles de la tuberculose des séreuses chez l'adulte (**Soc. méd. hop. Paris,** 6 nov. 1942).

Cassan. — De la symphyse du péritoine (**Thèse de Toulouse,** 1946).

Claret. — Contribution à l'étude de quelques formes de péritonite fibro-adhésive (**Thèse de Toulouse,** 1931-32).

Delille. — La forme anascitiques de la péritonite tuberculeuse (**Presse Médicale,** 15 mai 1913).

Dufourt. — Traité de phtisiologie clinique (**Vigot** 1944).

Ghosn. — Péritonite tuberculeuse de l'adulte (**Thèse de Lyon,** 1939).

Henriquez. — Traité de médecine.

Roch. — Considérations sur le rôle de l'alcoolisme dans l'étiologie de la tuberculose (**Bull. Ac. Méd.,** 1940).

Sergent. — La tuberculose.

Tapie. — Péritonites tuberculeuses à début pseudo-appendiculaire (**Soc. anatomo-clin. de Toulouse,** 1920).

Table des Matières

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER :

Etude clinique des Péritonites tuberculeuses.... 13

CHAPITRE II :

Faits cliniques 27

CHAPITRE III :

Considérations théoriques et pathogéniques..... 48

CHAPITRE IV :

Discussion des faits cliniques 55

CONCLUSION 61

BIBLIOGRAPHIE 63

Dép. lég. 3me tr. 47 Aa 57.

Imp. Toulousaine (R. Lion), 2, rue Romiguières